Ueber

Genitaltuberkulose des Weibes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Rudolf Schütte,

approb. Arzt.

München 1902.

Druck von M. Ernst, Senefelderstr. 4.

Ueber

Genitaltuberkulose des Weibes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Rudolf Schütte,

approb. Arzt.

ACAD. MED. BAT. KIEL

München 1902.

Druck von M. Ernst, Senefelderstr. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0069

Der Tuberkelpilz kann auf verschiedenen Wegen in den Genitalschlauch des Weibes gelangen.

Da der weibliche Genitalapparat ein System von Röhren ist, das durch das Orificium vaginae mit der Aussenwelt kommuniziert, so liegt am nächsten der Gedanke, dass der Infektionserreger durch diese Oeffnung eindringt. Das ist die ascendierende Form der Infektion. Zu derselben ist nun in der That mannigfache Gelegenheit gegeben. Schon der Umstand, dass während der Fortpflanzungszeit die primäre und lokalisierte Genitaltuberkulose bei sonst gesunden und erblich nicht belasteten Personen beiderlei Geschlechts häufiger ist als vor der Pubertät und nach dem Aufhören der geschlechtlichen Funktionen, weist uns auf den Infektionsmodus durch den Begattungsakt hin. Direkt bewiesen ist dieser Modus zwar nicht, aber viele Beobachtungen können nach dieser Richtung hin verwertet werden.

Heiberg fand bei Kindern stets nur sekundäre Genitaltuberkulose, nie primäre; der Hymen ist keine genügende Schutzvorrichtung, um hier als Erklärung herangezogen zu werden. Jani fand den Samen von Phthisikern ohne Urogenitaltuberkulose bacillenhaltig. Diese Thatsache erklärt die vier Fälle von Fernet, in denen er primäre tuberkulöse Sexualaffektionen bei Frauen fand, die mit Phthisikern Umgang hatten.

Verneuil teilte einen Fall mit, in dem ein junger Mann ohne Belastung nach einem verdächtigen Coitus an käsiger Epididymitis erkrankte. Cornil beobachtete tuberkulöse Cystitis mit positivem Bacillenbefund nach Verkehr mit einer Prostituierten. Hierher gehörte vielleicht auch eine Mitteilung von Bang: ein tuberkulöser Stier, der zur Zucht verwandt wurde, infizierte mehrere weibliche Tiere.

Die Verhältnisse für die Infektion während der Begattung werden noch günstiger gestaltet durch Epithelentblössungen an Vulva und Scheide, Erosionen am äusseren Muttermunde, in die die im Sekret des Mannes enthaltenen Keime eingeimpft werden.

Eine zweite Gelegenheit zur Infektion von aussen her, die mit dem Geschlechtsleben des Weibes zusammenhängt, ist die während der Geburt. Es sind verschiedene Fälle von primärer Genitaltuberkulose im Anschluss an die Geburt mit akutem oder chronischem Verlauf beobachtet; in einem Falle von Rockitansky trat am 19. Tage post partum Exitus ein. Die Keime werden in diesen Fällen vielleicht von Aerzten oder Hebammen durch Finger und Instrumente in den Genitalschlauch eingebracht sein, was um so leichter geschehen kann, wenn dieselben selbst phthisisch sind. Die Keime gelangen durch die bei der Geburt reichlich entstehenden Kontinuitätstrennungen des Epithels in das blut- und saftreiche paravaginale resp. parametrale Bindegewebe; hier siedeln sie sich entweder an oder sie werden durch den Lymphstrom zu den Tuben und zum Peritoneum gebracht.

Durch Unreinlichkeit kann bei Frauen, die an Lungenphthise oder Darmtuberkulose leiden, das Genital infiziert werden, indem etwas vom Sputum oder von den Dejektionen in die Vagina gerät.

Der Umstand, dass die Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktus meist in seinen inneren Abschnitten beginnt, lässt sich nicht als Gegenbeweis gegen die Infektion von aussen verwerten. Analoge Verhältnisse beobachten wir bei den tuberkulösen Erkrankungen der verschiedensten Organe: immer ist der Sitz des tuberkulösen Herdes in den letzten Abschnitten des Ausführungsganges, gleichsam am Uebergang dieses in das eigentliche Drüsengewebe, gelegen. So in der Lunge am Uebergang der kleinsten Bronchien in die Infundibeln; am Hoden ist der Kopf des Nebenhodens bevorzugt, in der Niere die Papillen und Nierenkelche, und so auch beim Genitale des Weibes der periphere Teil der Tube.

Der ascendierenden stellen wir die descendierende Form der Infektion gegenüber. Hier können wir unterscheiden zwischen der Infektion auf dem Blutwege und der Einwanderung von Tuberkelpilzen durch das Ostium abdominale der Tube. So gut, wie durch Verschleppung der Pilze auf der Blutbahn in anderen Organen sekundäre Herde entstehen, ist dies auch bei den Genitalorganen der Fall. Als primärer Herd kommen wohl hauptsächlich die Lungen in Betracht, aber auch die Knochen- und Gelenktuberkulose spielt hier eine Rolle. In den Zusammenstellungen von Heiberg ist das Verhältnis sogar so, dass sekundäre Genitaltuberkulose beim Manne häufiger im Anschluss an Knochen- und Gelenktuberkulose als an Lungentuberkulose auftrat, während beim Weibe die Lungen als primärer Herd die Knochen und Gelenke um ein geringes an Häufigkeit übertrafen. Jedoch bin ich der Meinung, dass die Art der Infektion auf dem Blutwege meistens in sofern etwas modifiziert wird, als die Erreger die Blutbahn nicht erst in den Genitalorganen, sondern

bereits vorher verlassen und in den Peritonealsack gelangen. Von hier aus kommen sie in die Tube durch die abdominale Oeffnung derselben, ohne dass das Peritoneum bei diesem Vorgang tuberkulös zu erkranken braucht. Diese Modifikation braucht nicht in allen Fällen vorzuliegen, aber ich glaube, dass in der Mehrzahl der Fälle die descendierende Infektion des weiblichen Genitals auf dem Blutwege in der geschilderten Weise vor sich geht. Zu der Aufstellung dieser Ansicht bestimmt mich einmal die häufigere tuberkulöse Erkrankung der Tuben überhaupt gegenüber den anderen Abschnitten des weiblichen Genitals und dann der fast regelmässige Beginn der Erkrankung in der Ampullengegend des Eileiters. Dieses Verhalten scheint mir durch die lockere Beschaffenheit und den Gefässreichtum der Submucosa in der Ampullengegend allein nicht erklärt werden zu können.

Ein anderer nicht seltener Ausgangspunkt für die descendierende Infektion, mit Einwanderung der Erreger in das Ostium abdominale der Tube, ist der tuberkulös erkrankte Darm. Aus demselben gehen leicht Infektionserreger in den Bauchfellsack. Diese Durchgängigkeit für Mikroorganismen findet sich bei allen möglichen pathologischen Veränderungen der Darmwand; ich erinnere nur an das Vorhandensein von Mikroorganismen im Bruchwasser von inkarcerierten Hernien: durch die mit der Einklemmung verbundene venöse Stauung wird die Darmwand geschädigt und für Mikroorganismen durchgängig.

Die so aus dem Darm in den Bauchfellsack gelangten Tuberkelpilze werden ebenso wie die aus der Blutbahn stammenden ins kleine Becken geschwemmt und kommen durch das Ostium abdominale in die Ampulle der Tube, von wo sie im späteren Verlauf des Prozesses durch die Flimmerung in den Uterus

getragen werden. Die Richtigkeit dieser Anschauung ist durch die Versuche Pinners erwiesen. Derselbe brachte feinste Partikelchen chinesischer Tusche in den Bauchfellsack von weiblichen Tieren; diese Partikelchen konnte er dann sehr bald darauf in den Tuben nachweisen. Die Infektion der Tube vom Darm aus kann auch so zu Stande kommen, dass der Prozess direkt auf die vorher adhärent gewordene Tube übergreift, oder dass der Prozess im Bindegewebe des Peritoneums fort zur Tube geht; in diesen Fällen ist die Tubenschleimhaut im Anfangsstadium nicht verändert, während sich bei Einschwemmung der Erreger in die abdominale Tubenöffnung die ersten Stadien in der Schleimhaut selbst abspielen. Es mag noch Erwähnung finden die Möglichkeit, dass die Tube durch direkte Fortleitung einer Tuberkulose des Hüftgelenks infiziert werden kann.

Früher nahm man an, dass die Genitaltuberkulose eine seltene Erkrankung sei; mit der Verbesserung der Sektionstechnik nahm die Zahl der Fälle ganz erheblich zu. Ich bin der Ueberzeugung, dass wenn man es zum Prinzip erhöbe, bei jeder weiblichen Leiche die Sektion der Genitalien vorzunehmen, dass dann auch die bisher von manchen Autoren geleugnete primäre Vaginaltuberkulose zur Beobachtung kommen würde, wenn auch selten. Aus diesen Gründen sind auch die sich hier und da findenden statistischen Angaben nur mit grosser Vorsicht zu benutzen; ja man kann, ohne zu viel zu sagen, behaupten, dass alle diejenigen Statistiken, die sich nicht über eine grössere Reihe von Jahren erstrecken, während welcher einige Tausend Sektionen weiblicher Leichen einschliesslich der Genitalorgane vorgenommen wurden und die sich nicht auch auf mikroskopische Untersuchung stützen, nahezu wertlos sind. Das wenige, das ich in der Litteratur an brauchbarem statistischem Material finden konnte, lasse ich

hier folgen. Heiberg fand in 26 Jahren unter 2858 Sektionen 84 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Von diesen 84 Fällen kamen auf das weibliche Geschlecht 35, davon 13 primärer und 22 sekundärer Natur. Bei den 13 primären Fällen waren die Harnorgane allein 3 mal, die Genitalorgane allein 5 mal, beide zusammen 5 mal erkrankt. Bei den 22 sekundären Fällen waren die Zahlen in gleicher Reihenfolge 7, 8, 7. Im Dresdener Stadtkrankenhaus wurden in den Jahren 1860—1880 unter 3386 weiblichen Leichen 34 Fälle von Genitaltuberkulose gefunden, i. e. 1 %, und zwar unter 806 an Lungenphthise oder sonstigen tuberkulösen Prozessen zu Grunde gegangenen Weibern, i. e. 4,2 %. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Genitaltuberkulose des Weibes ziemlich selten ist, dass sie jedenfalls häufiger sekundärer, als primärer Natur und dass die isolierte Genitaltuberkulose beim Weibe häufiger als beim Manne ist, welche letztere Thatsache wohl durch die völlige Abgeschlossenheit des weiblichen Genitalschlauches vom uropoetischen System zu erklären ist; daher scheint es mir gerechtfertigt, die Genitaltuberkulose des Weibes als ein Kapitel für sich zu betrachten, während eine alleinige Behandlung der männlichen Genitaltuberkulose unthunlich ist, da bei dieser die Harnorgane stets und schon sehr frühzeitig mit ergriffen sind. Die Zuteilung eines Falles zur primären resp. sekundären Gruppe lässt sich natürlich intra vitam nicht durchführen; erst die Sektion kann darüber Aufschluss geben: findet man bei ihr sonst nirgends im Körper einen tuberkulösen Heerd, so wird man den Fall für primär erklären. Findet man jedoch neben dem Herd im Genitaltraktus noch andere tuberkulöse Affektionen, so wird es nicht immer leicht sein zu entscheiden, ob die Genitaltuberkulose das primäre oder sekundäre Leiden ist.

Es lassen sich für solche Fälle keine bestimmten Gesichtspunkte aufstellen, sondern es wird sich oft über die Entscheidung streiten lassen. Findet man eine weit vorgeschrittene Genitaltuberkulose und z. B. eine beginnende Bauchfelltuberkulose, so wird man wohl kaum fehlgehen, wenn man die Genitalaffektion als die primäre anspricht. Man wird eben immer auf das mutmassliche Alter und das mehr oder weniger weit vorgeschrittene Stadium der verschieden lokalisierten Prozesse Rücksicht nehmen, um zu entscheiden, ob die Tuberkulose des Genitals oder des betreffenden anderen Organes die primäre war. —

Was nun die Reihenfolge betrifft, in der die verschiedenen Abschnitte des weiblichen Genitaltraktus in Bezug auf die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung rangieren, so herrscht hierüber bei den verschiedenen Autoren völlige Uebereinstimmung, am häufigsten findet man die Tuben tuberkulös erkrankt; dann folgen Corpus uteri, Cervix uteri, Ovarium und zuletzt die Vagina, die man am seltensten affiziert findet.

Ueber den Einfluss von Beruf, Land, Klima auf die Häufigkeit der Genitaltuberkulose finden sich keine Angaben in der Litteratur. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass in Ländern, wo die Tuberkulose an sich häufig vorkommt, auch die Genitaltuberkulose dem Pathologen öfter zu Gesicht kommt. Was den Einfluss des Berufes betrifft, so sind im allgemeinen die Berufe auch hier anzuziehen, bei denen eine grössere Prozentzahl der weiblichen Arbeiter an Lungenphthise zu Grunde geht. Ausserdem wäre hier vielleicht an die Prostituierten zu denken, bei denen wahrscheinlich häufiger als bei anderen Weibern eine primäre Genitaltuberkulose zustande kommt.

Was nun das Lebensalter anlangt, auf das die Mehrzahl der Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose trifft, so wäre hier die bereits oben erwähnte Thatsache zu wiederholen, dass weitaus die meisten Fälle, etwa 70%, in die Zeit vom 20.—50. Lebensjahre fallen, also in die Zeit des Hauptfortpflanzungsgeschäftes. Ganz wenige Fälle kommen auf das Kindesalter und auf die Zeit nach Beginn der senilen Involution. Diese Thatsachen erklären sich wohl am einfachsten aus der in den verschiedenen Lebensaltern verschiedenen Qualität der Gewebe des Genitaltraktus als Nährboden für die Tuberkelpilze. Die weitaus günstigste Beschaffenheit in diesem Sinne bieten entschieden die Genitalorgane der fortpflanzungsfähigen Frau; die namentlich während der Menstruation reichlich mit Blut versorgten Gewebe sind für die von der Schleimhaut oder auf dem Wege der Blutbahn eingedrungenen Infektionserreger eine vorzügliche Ansiedelungsstätte. Vor dem Eintritt in die Pubertät und nach dem Climacterium sind die Verhältnisse in dieser Richtung sehr viel ungünstiger.

Gehen wir nun auf die spezielle Beschreibung der tuberkulösen Prozesse in den verschiedenen Abteilungen des weiblichen Genitals ein, so sehen wir die makroskopischen Befunde wechseln. Fangen wir mit den am häufigsten tuberkulös erkrankenden Tuben an. Die Tuben können auf 4fache Weise tuberkulös infiziert werden. Je nach dem Wege, auf dem die Infektionserreger zu den Tuben gelangen, dürfen wir gewisse Differenzierungen des Befundes erwarten, die allerdings in den vorgeschritteneren Fällen kaum noch ausgesprochen sind, indem der Prozess hier bereits in das Stadium der Verkäsung eingetreten ist.

Zunächst können die Infektionserreger, wie wir

oben gesehen haben, aus dem Bauchfellsack in die Tuben gelangen, welche Art der Infektion wohl die häufigste ist. In solchen Fällen können wir erwarten, als Anfangsstadium des tuberkulösen Prozesses einen chronischen Tubenkatarrh zu finden. Die Form der Eileiter ist mehr gestreckt durch Abnahme der Schlängelung, die Wand ist verdickt. Die Schleimhaut, anfangs gerötet, später schiefrig verfärbt, zeigt die Falten aufgelockert, geschwellt, und ist von schleimig-eitrigen Massen mehr oder weniger bedeckt; diese dicken sich ein, werden käsig und schimmern mit graugelber Farbe durch die Wand. Weiterhin winden sich die Tuben, zeigen Ausbuchtungen, die durch Adhäsionsstränge mit einander und mit der Umgebung verwachsen. Die Form der tuberkulös erkrankten Tuben ist sehr mannigfach und zeigt keine charakteristischen Unterschiede von den bei anderen Tubenentzündungen beobachteten Formen, wie Keulen-, Wurst-, Posthornform. Hegar hält die Rosenkranzform für ein Charakteristikum der Tubentuberkulose. Die erkrankte Tube sinkt in den Douglas oder in die seitlichen Abschnitte des hinteren Beckenraumes, selten vorn in die Excavatio vesico-uterina. Durch perimetritische Adhäsionen kann die erkrankte Tube auf der Rückfläche des Uterus, an der Tube der anderen Seite oder auch an höher gelegenen Organen, wie Dünndarm, Proc. vermiformis, S-Romanum, Netz, befestigt werden. Durch diese Verwachsungen kann ein Durchbruch des tuberkulösen Materials in den Darm und damit sekundäre Infektion desselben erfolgen. Das Tubenlumen finden wir erweitert und von einem Käsepfropf ausgefüllt. Entfernen wir diese käsigen Massen, so finden wir in frischen Fällen die Tubenschleimhaut, namentlich am abdominalen Ostium mit graugelben Knötchen besät. In älteren Fällen ist die Schleimhaut in eine speckige Masse verwandelt

oder mit Detritusschichten bedeckt, nach deren Abspülung die ulcerierte Mucosa zu Tage tritt. Die Submucosa und Muscularis ist teils hypertrophiert, teils sclerosiert. Im weiteren Verlauf kommt es auch in diesen Schichten zu einer Tuberkeleruption und späteren käsigen Infiltration.

Das abdominale Ende der Eileiter wird zuerst ergriffen. Dieser Umstand rechtfertigt aber noch nicht den Schluss, dass in jedem Falle die Erreger aus dem Bauchfellsacke in die Tuben gelangt sein müssen, denn bei einer Infektion der Tuben auf dem Lymph- oder Blutweg oder endlich vom Uterus her, immer ist der Prozess in der Ampullengegend am ausgesprochensten. Häufig findet man nun neben den Tuben auch das Beckenbauchfell tuberkulös erkrankt. Es fragt sich nun, welcher von beiden Prozessen ist der primäre. Die meisten Autoren halten die Tubentuberkulose für das Primäre und die Bauchfellerkrankung für sekundär. So konnte Heiberg die eventuell bestehende Bauchfelltuberkulose, einen Fall ausgenommen, nur als sekundär entstanden, von der Tube aus, ansehen; auch fand er einigemale das abdominale Tubenende ganz allein erkrankt. Schramm fand in seinen 34 Fällen von Eileitertuberkulose das Bauchfell nur 21mal miterkrankt. Andere Autoren behaupten, die Tubentuberkulose komme namentlich im Anschluss an Bauchfelltuberkulose vor. Dass dieses umgekehrte Verhalten, indem erst das Bauchfell und dann die Tuben erkranken, auch möglich ist, liegt auf der Hand. Aber ich glaube, mich der Meinung Heiberg's und Schramm's anschliessen zu sollen. In 14 von v. Krzywicki zusammengestellten Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose waren die Tuben 11mal, das Peritoneum nur 7mal tuberkulös erkrankt. Wenn es sich auch in beiden Statistiken nur um eine relativ geringe Zahl von Fällen handelt,

so glaube ich doch, dass dieser ziemlich beträchtliche Zahlenunterschied für die Ansicht spricht, dass meistens das Bauchfell erst sekundär von den Tuben aus infiziert wird.

Die Anfangsstadien des Prozesses bei einer Infektion der Tuben vom Uterus aus sind natürlich die gleichen wie oben. Jedenfalls wird diese Art der Infektion recht selten sein, was man schon aus dem Häufigkeitsverhältnis der tuberkulösen Erkrankung von Tuben und Uterus schliessen kann. In den 34 von Schramm zusammengestellten Fällen von Eileitertuberkulose fand er den Uterus nur 7mal miterkrankt. In 13 primären Fällen Heiberg's waren die Tuben 10mal und zwar immer doppelseitig, der Uterus nur 7mal, in den 22 sekundären Fällen Tuben 14mal, Uterus 10mal tuberkulös erkrankt. Immerhin scheint es aber denkbar, dass im Sperma befindliche Tuberkelpilze durch dieses in die Tuben befördert werden.

Als seltenere Infektionsmodi dürfen wohl die jetzt zu besprechenden zu bezeichnen sein. Es sind dies die Infektion der Tuben auf dem Wege der Lymph- und der Blutbahn. Die erstere Art scheint mir für alle die Fälle in Betracht zu kommen, in denen man annehmen muss, dass die Infektionserreger durch das Orificium vaginae in das weibliche Genital gekommen sind. Die Infektionserreger gelangen durch Kontinuitätstrennungen im Epithel in die Lymphspalten des paravaginalen resp. parametralen Bindegewebes und von hier weiter zu den Tuben. Das Anfangsstadium kennzeichnet sich dann durch Eruption von Tuberkeln in der Submucosa und im subperitonealen Bindegewebe, während die Schleimhaut selbst im Anfang weniger beteiligt erscheint. Auf das Stadium der Knötchenbildung folgt dann das der Verkäsung. Die verkästen Partieen brechen nach dem Tubenlumen durch, nach-

dem die darüber liegende Epitheldecke einer Nekrose verfallen ist. Die sich im subperitonealen Bindegewebe entwickelnden Käseherde können, indem sie durchbrechen, eine allgemeine Bauchfelltuberkulose veranlassen, wenn sie nicht, was meistens geschieht, vor dem Durchbruch abgekapselt sind; im letzteren Falle geht der tuberkulöse Prozess auf die bindegewebigen Adhäsionen über, die dann später ebenfalls der Verkäsung anheimfallen. Da sich immer wieder frische Adhäsionen um die tuberkulösen Herde bilden, die später auch wieder in die Verkäsung einbezogen werden, so entstehen mit der Zeit im kleinen Becken grosse, abgekapselte Höhlen, die mit käsigem Eiter gefüllt sind. Etwas anders ist das Bild im Anfangsstadium, wenn die Infektionserreger auf dem Wege der Blutbahn eingeschwemmt werden. Dann folgt die Tuberkeleruption dem Verlauf der capillaren und präcapillaren Gefässe. Zugleich obturiert das Gefässlumen durch Endothelwucherung. Der betreffende Gewebsbezirk wird necrotisch und verkäst. Die Folgezustände sind dann die gleichen wie sie oben geschildert wurden.

Gehen wir nun näher auf das mikroskopische Verhalten ein, so finden wir, dass die Tube aus einer Schleimhaut, einer Submucosa, einer Muskelschichte und dem serösen Ueberzug besteht. Die Schleimhaut ist gefaltet, besitzt ein gegen den Uterus flimmerndes, einschichtiges Cylinderepithel, aber keine Drüsen. Das Stratum proprium ist sehr zellreich, die Submucosa am Isthmus kompakt, aber in der Ampulle und im Infundibulum locker und gefässreich. Die Muscularis besteht aus einer inneren circulären und äusseren longitudinalen Lage, der seröse Ueberzug, wie überall, aus einer gefässhaltigen und zellreichen Bindegewebslage und einer einfachen Lage von Endothelzellen. Wie oben schon gesagt, beginnt die Tuberkulose der Tuben fast immer

in der Ampulle. Neben der Eruption von Tuberkeln bekommen wir stets die tuberkulöse Entzündung zu Gesicht, die teils exsudativer, teils produktiver Natur ist. Von der Ampulle aus nach beiden Seiten geht, wie man an Serienschnitten sich überzeugen kann, der tuberkulöse Prozess allmählich in rein katarrhalische Entzündung über. Der Grund für das konstante Ergriffensein der Ampullengegend scheint mir in dem oben erwähnten grösseren Gefässreichtum der Submucosa zu liegen.

Im Anfangsstadium zeigt die Schleimhaut meist die Zeichen des Katarrhs. Die gequollenen Epithelien sind in starker Vermehrung begriffen, aber überall noch vorhanden. Die Flimmern sind grösstenteils verschwunden. Das Stratum proprium zeigt kleinzellige Infiltration, ebenso, im geringeren Grade die Muscularis und die Serosa. Die Falten der Schleimhaut sind plump, welche Gestaltsveränderung durch die erwähnte kleinzellige Infiltration und durch Zellwucherung im Stroma bedingt wird. Im weiteren Verlauf haben wir unter dem teils erhaltenen, teils abgehobenen Epithel ein Granulationsgewebe, bestehend aus epithelioiden, lymphoiden und Riesenzellen, neben der Eruption von typischen Tuberkeln, die aber keineswegs konstant ist. An die höchste Entwicklung dieses Granulationsgewebes schliesst sich die käsige Umwandlung an. Das Epithel geht zu Grunde, und wir haben das tuberkulöse Geschwür vor uns; der käsige Eiter wird ins Tubenlumen abgesetzt. Der ganze Prozess schreitet in die Tiefe fort; das Granulationsgewebe bringt die Muscularis durch Druckatrophie zum Verschwinden. Hand in Hand mit der Bildung des Granulationsgewebes geht eine starke Neubildung von Kapillaren. Diese veröden aber sehr bald wieder, indem ihr Lumen durch Endothelwucherung verschlossen wird. Dadurch wird das von ihnen

versorgte Granulationsgewebe seiner Ernährung beraubt, es verkäst. An den stärkeren Arterien sehen wir durch Infiltration verdickte Wandungen, Endothelwucherung und Thrombenbildung, welche Verstärkungen ebenfalls zu einer Herabminderung der Zirkulation und damit Necrose des zellreichen Gewebes führen.

Wir sahen also, dass in den Tuben die Tuberkulose in der Ampullengegend beginnt und dass sie vorzugsweise als produktive, tuberkulöse Entzündung auftritt, neben Eruption von Knötchenformationen. Wir unterscheiden also zweckmässig eine infiltrierende Form, charakterisiert durch Infiltration und Knötchenbildung, von denen erstere überwiegt; eine rein miliare Form, bei der wir nur Knötchenbildung haben. Beide Formen gehen schliesslich über in die ulcerative Form. Der ins Tubenlumen abgesetzte käsige Eiter kann von hier in die Bauchhöhle oder ins Cavum uteri gelangen und hier sekundäre Prozesse auslösen. Oder er bleibt in der Tube liegen und verkalkt. Eine dritte Möglichkeit ist die durch totale Erweichung der Wand hervorgerufene Tubenruptur.

Das Organ des weiblichen Genitals, das nach den Tuben am häufigsten tuberkulös erkrankt, der Uterus, wird meistens von den Tuben aus infiziert, was man aus dem Umstande abnehmen kann, dass der Fundus häufiger erkrankt gefunden wird als die Cervix. Ueberhaupt ist Uterustuberkulose ohne gleichzeitige weit vorgeschrittene Tuberkulose der Eileiter sehr selten. Daneben kommen die Infektion von der Vagina her und auf dem Wege der Blutbahn in Betracht. Die anatomische Einteilung des Uterus in Corpus und Cervix ist auch hier berechtigt; denn meistens sieht man den tuberkulösen Prozess auf Cervix oder Corpus beschränkt und hart am Os internum abschneiden. Die Thatsache, dass der Uterus nicht so häufig tuberkulös erkrankt gefunden

wird, könnte man vielleicht damit erklären, dass die Menstruation dem Uterus eine Art Schutz gegen die Ansiedelung von Infektionserregern verleiht; durch die Abstossung der oberflächlichen Epithelschichten bei der Menstruation wird die Fortschaffung infektiösen Materials begünstigt und durch die gleichzeitige gesteigerte Gewebsenergie infolge kongestiver Hyperämie wird die Widerstandsfähigkeit des Organs gehoben. Der Uterustuberkulose gebührt insofern eine gewisse Sonderstellung, als sie eine reine Schleimhauttuberkulose ist; denn der Uterusschleimhaut fehlt die Submucosa als Unterlage, sie liegt vielmehr direkt auf der Muskulatur. Der tuberkulöse Prozess spielt sich also in dem lymphoiden Gewebe des Stratum proprium und im Epithel ab. Wir haben es also mit einer tuberkulösen Endometritis zu thun und zwar tritt uns dieselbe in 3 Formen entgegen:

I. Alleinige Bildung von miliaren Knötchen

II. Produktive tuberkulöse Entzündung mit diffuser Infiltration, Knötchenbildung und anschliessender Verkäsung.

III. Papilläre Form.

Diese 3 Formen sind nur in den Anfangsstadien scharf voneinander zu trennen. Im weiteren Verlauf führen alle drei zu Geschwürsbildung und käsiger Nekrose der Schleimhaut und Absetzung käsigen Eiters in das Cavum uteri resp. den Cervicalkanal. Bei Verschluss des letzteren kommt es dann zur Entwicklung einer käsigen Pyometra. Form I, lediglich Entwicklung von miliaren Knötchen ist selten, ist nur beobachtet bei Fällen, die an allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde gingen. Die zweite Form, die chronische, diffuse Tuberkulose, ist die häufigste von den 3 Formen; sie ist in ihren frühesten Stadien mit blossem Auge nicht zu erkennen. Die Schleimhaut zeigt die gewöhnliche,

gelblich-weisse Farbe, ist glatt und glänzend. Bei etwas weiter vorgeschrittenem Prozess braucht noch kein Substanzverlust eingetreten zu sein, aber man kann unmittelbar unter der Oberfläche einige gelbliche Knötchen sehen. Diese messen 1—2 mm im Durchmesser und sitzen gewöhnlich in der Nähe des Fundus, in welcher Gegend der Prozess meistens beginnt. Die Schleimhaut zwischen den Knötchen erscheint in frühen Stadien normal, wenn nicht vorher schon eine Endometritis bestand. Später ist sie katarrhalisch verändert, geschwollen, gerötet, später schiefrig verfärbt, von schleimig-eitrigem Exsudat bedeckt. Im weiteren Verlauf werden die Knötchen grösser und mehr prominent, wodurch die Schleimhaut ein unebenes und rauhes Ansehen erhält. Einige dieser Knötchen sind inzwischen durchgebrochen, es hat sich ein tuberkulöses Geschwür gebildet. Die ulcerierten Stellen sind seicht, sehen zerfressen aus und haben unterminierte Ränder. Seichte Geschwüre sind von ganz oberflächlich gelegenen Knötchen zu erwarten, tiefere mit stark unterminierten Rändern dagegen, wenn der Tuberkel mehr in der Tiefe sass. Die Geschwüre sind oft von kleinen, gelben Knötchen umgeben und zeigen auch am Grunde solche. Der Prozess gewinnt allmählich an Ausdehnung, die verkästen Stellen vergrössern sich, konfluieren, und schliesslich ist das ganze Endometrium in käsiges Material verwandelt. Allmählich greift der Prozess auch auf die Muskulatur über, ja er kann bis zum Peritoneum fortschreiten, in welchem Falle der Uterus rupturieren kann. Die chronische, diffuse Form macht mitunter makroskopisch ganz den Eindruck eines Carcinoms. Es finden sich in der Litteratur solche Fälle von Kaufmann, von Franqué und Cullen beschrieben, in denen erst die mikroskopische Untersuchung die richtige Diagnose auf Tuberkulose stellen liess.

Die papilläre Form zeichnet sich durch zottige Exkreszenzen von gelblicher Farbe aus, die im weiteren Verlauf verkäsen und auch Geschwüre und Absetzung eines käsigen Eiters in die Gebärmutterhöhle zur Folge haben.

Was den mikroskopischen Befund anlangt, so zeigt derselbe wenig von dem oben für die Tuben geschilderten Verhalten Abweichendes.

Das Oberflächen- und Drüsenepithel ist katarrhalisch entzündet. Die Drüsen selbst sind zum grossen Teil dilatiert, da die Ausführungsgänge durch das Granulationsgewebe im Stratum proprium komprimiert werden. Unter dem Epithel entwickelt sich ein zellreiches Granulationsgewebe, in welches Tuberkel und Rundzelleninfiltrate eingesprengt sind. Die Anfangs reichlich neugebildeten Kapillaren veröden wieder, und das Granulationsgewebe verkäst. Im weiteren Verlauf entstehen dann tuberkulöse Geschwüre, indem die Epitheldecke über den käsigen Massen nekrotisch wird. Die zottigen Exkreszenzen der papillären Form bestehen aus Granulationsgewebe, welches im Anfang noch von intaktem Epithel überzogen wird.

An einem Falle, in dem die Produkte der tuberkulösen Entzündung noch nicht in Verkäsung übergegangen waren, konnte v. Franqué nachweisen, dass die gewucherten Drüsenepithelien sich direkt in epithelioide Zellen umwandelten. Ebenso können nach demselben Autor sich auch echte Riesenzellen aus den Drüsenepithelien entwickeln. Aber auch aus den Zellen des interglandulären Stratum proprium entstehen epithelioide Elemente und Riesenzellen. So sehen wir also bei der Uterustuberkulose die den Tuberkel zusammensetzenden Elemente sowohl aus dem Epithel als auch aus dem Bindegewebe hervorgehen.

Die noch übrig bleibenden zwei Teile des weiblichen Genitals erkranken seltener an Tuberkulose, nämlich Ovarium und Vagina.

Das Ovarium erkrankt fast nie primär, sondern fast nur bei Tuben- oder Beckenbauchfelltuberkulose. Die Infektion findet nach allgemeiner Annahme auf hämatogenem Wege statt, ein direktes Uebergreifen von tuberkulösen Prozessen der Tuben oder des Uterus auf's Ovarium scheint nicht häufig zu sein. Gewöhnlich kann man keine deutlichen Tuberkel nachweisen, meist sieht man nur bis Haselnuss grosse käsige Herde oder kleine oder grössere Abszesshöhlen, die mit käsigen Klümpchen angefüllt sind; diese Höhlen machen den Eindruck von erweiterten Follikeln oder käsig entarteten Corpora lutea. In anderen Fällen sind es wirkliche Cysten, die mit käsigem Inhalt gefüllt sind, die Innenwand der Cyste kann mit Knötchen übersät sein. Heiberg fand in einem Falle das rechte Ovarium in eine kindskopfgrosse Cyste umgewandelt, die mit Eiter und käsigen Klümpchen gefüllt war; die Wand der Cyste war käsig infiltriert. In einigen Fällen konnten die Ovarien in den bindegewebigen Verwachsungen überhaupt nicht nachgewiesen werden, sie schienen in der eitrigen Einschmelzung aufgegangen zu sein.

Miliare Tuberkel im Stroma konnte Heiberg nur in einem Falle von 6 nachweisen. Im Ganzen scheint das Ovarium für die Entwickelung von Tuberkeln ein ungünstiger Boden zu sein.

Die Vagina wird noch seltener tuberkulös erkrankt gefunden als die Ovarien. In der Litteratur war kein Fall von primärer Vaginaltuberkulose zu finden.

Die sekundäre Vaginaltuberkulose tritt meist in Form tuberkulöser Geschwüre im hinteren Vaginalgewölbe auf; solche fanden Weigert und Klob bei

Phthise oder Darmtuberkulose. Vielleicht ist die Infektion des Genitals in diesen Fällen doch auf ascendierendem Wege zu Stande gekommen, indem durch Unsauberkeit Erreger in das Orificium vaginae gelangt sind. Solche Fälle würden dann eine vermittelnde Stellung zwischen primärer und sekundärer Genitaltuberkulose einnehmen.

Wie wir schon sahen, kommen im kleinen Becken vom Genitalsystem ausgehend ausgebreitete Affektionen tuberkulöser Natur vor: perimetritische Verwachsungen zwischen Uterus, Mastdarm, Tuben, Blase und Ligamenta lata. In dem schwieligen Bindegewebe käsige Herde, oft auch grössere Höhlen, die verschiedenen Ursprungs sein können, geborstene Tuben, grössere Einschmelzungen in den Adhäsionen; geborstene Höhlen des Ovariums. In vielen Fällen wird der Ursprung nicht mehr nachzuweisen sein, wenn nämlich der Prozess im kleinen Becken sehr weit vorgeschritten ist und die einzelnen Organe, namentlich Tuben und Ovarien in der teilweise käsigen Bindegewebsmasse, die das kleine Becken ausfüllt, nicht mehr zu unterscheiden sind. Die Wandungen der Höhlen sind käsig infiltriert oder mit Tuberkeln besetzt. Fistelgänge führen aus den Höhlen in die Blase, den Mastdarm, die Vagina, zur äusseren Haut in der Inguinalgegend. Vom Becken aus kann die tuberkulöse Peritonitis sich über das ganze Bauchfell ausbreiten, was dann den Exitus zur Folge hat; oder derselbe tritt durch akute Miliartuberkulose ein.

Im Anschluss hieran möchte ich über einen Fall von Genitaltuberkulose berichten der am 8. Mai 1901 im pathologischen Institut zu München seziert wurde. Der Sektionsbericht lautet[1]) wie folgt:

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 493. 1901.

Katharina P., Tagelöhnersfrau, 62 Jahre alt. Anatomische Diagnose: Chron. indurat. u. ulceröse Tuberkulose der Lungen. Ulceröse Darmtuberkulose. Käsige papilläre Uterustuberkulose. Circumscripte tuberkulöse Peritonitis (Perihepatitis und Pelveoperitonitis); abgesacktes peritonitisches Exsudat im kleinen Becken. Braune Atrophie des Herzens. Thrombose der linken Lungenarterie.

Sehr stark abgemagerte weibliche Leiche mit faltigen Hautdecken; Hals lang und dünn, Klavikulargegend und Interkostalräume eingesunken. Thorax schmal, Abdomen eingesunken. Totenstarre in Lösung, wenig Totenflecke.

Fettpolster ganz geschwunden. Muskulatur in spärlichen, trockenen Resten vorhanden.

Leber überragt Schwertfortsatz handbreit, Rippenbogen zwei Finger breit. Magen zwei Finger breit unter dem Leberlappen. Netz hängt herunter. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Wurmfortsatz frei. Zwerchfellstand R.—4. Interkostalraum L.—5. I. R. Herzbeutel fast handbreit vorliegend; in ihm ca. 20 ccm klares Serum.

Respirationsorgane.

Linke Lunge, gross, schwer, den Verwachsungen entsprechend mit fibrösen Spangen bedeckt. Vielfach unter der Pleura gelbe Knoten durchscheinend. An der Spitze durch dünne Membran von der Oberfläche getrennt, eine Höhle, die mit bräunlichem Eiter gefüllt und von fetzigen Wandungen umgeben ist. Durch die Höhle ziehen mehrere rundliche Stränge. Das übrige Gewebe des Oberlappens ist dicht durchsetzt mit zahlreichen gelben Knoten, fest induriert, Luftgehalt fast ganz aufgehoben, Blutgehalt gering. Unterlappen bedeutend saftreicher, Gewebe fest induriert, den Bronchien entsprechend

von käsigen Knoten und Ringen durchsetzt. Aus den Bronchien lassen sich gelbe Eiterpfröpfe auspressen. Luftgehalt ist reduziert. In den Bronchien findet sich bräunlich-eiterige Flüssigkeit.

Schleimhaut injiziert, Hilusdrüsen nicht geschwellt, schwarz pigmentiert.

Rechte Lunge.

An den Verwachsungsstellen fibröse Spangen. Unter der Pleura gelbliche Knoten. Im Gewebe aller Lappen derbe knotige Einlagerungen. Spitze des Oberlappens schiefrig verfärbt und induriert, von spindelförmigen, eitergefüllten Höhlen durchsetzt. Gewebe des Oberlappens und des Mittellappens ziemlich lufthaltig, mit einzelnen hanfkorngrossen käsigen Knoten. Blut- und Saftgehalt sehr gering.

Unterlappen beträchtliche Erweiterung aller Bronchiallumina, daraus zähe gelbe Eiterpfröpfe auspressbar. Knotige Einlagerungen sind nur vereinzelt vorhanden, das zwischenliegende Gewebe gut lufthaltig, aber sehr anämisch. Bronchien wie links. Am Hauptstamm der Arterie ein zusammengelegter, wurmförmiger, gerippter, von der Peripherie eingeschwemmter Thrombus. Lymphdrüsen wie links.

Zirkulationsorgane.

Herz von geringem Umfang. Rechter Ventrikel relativ stark überwiegend. Koronargefässe hochgradig geschlängelt. Epikard fettarm, an der Ventrikelspitze sehnig getrübt.

R. Ventrikel kugelig, rund, ausgebauchte Wandung. Muskulatur dunkelbraun, zäh. Endokard glatt, durchsichtig; Klappen gut beweglich. R. Vorhof dünnwandig, Cruormassen enthaltend. Trikuspidalsegel gut beweglich.

L. Ventrikel sehr klein. Muskulatur dunkelbraun, sehr mürb und brüchig. Endokard sehnig getrübt.

Papillarmuskeln zeigen an der Spitze sehnige Entartung. Aortenklappen gut beweglich. Aorten intima fein fleckig getrübt. Mitralsegel leicht beweglich.

Maasse des Herzens:

L.	Ventrikelhöhe	6,6
	Ventrikeldicke	0,9
	Aortenumfang	6,7
	Mitralumfang	9,0
R.	Ventrikelhöhe	7,3
	Ventrikeldicke	0,2
	Pulmonalumfang	6,5
	Trikuspidalumfang	10,5.

Milz $15^1/_2 : 9$.

Kapsel etwas runzelich, Pulpa weich, dunkelgraubraun, etwas einsinkend. Follikel nicht erkennbar.

Verdauungskanal.

Magen sehr stark kontrahiert, mit wenig galligem Schleim gefüllt, Mukosa gefaltet, schiefrig pigmentiert.

Darm. Im unteren Ileum zahlreiche Substanzverluste mit unterminiertem Rand, kraterförmig, teilweise nur oberflächlich. In der Klappengegend starke Ulceration, graugelbe Knötchen.

Gegen das Kolon zu verlieren sich die Ulcerationen.

Leber.

Auf der Kapsel mehrfache fibröse Auflagerungen mit einzelnen gelblichen Knötchen; schneidet sich sehr weich. Acinuszeichnung deutlich, Muskatnussleber. Centra sinken ein, von hellen Höfen umgeben. Die Gallengänge erweitert, mit gelber Flüssigkeit gefüllt. In der Gallenblase ca. 12 ccm schleimige Galle.

Harnapparat.

Nieren von entsprechender Grösse, ohne Fettkapsel, fibröse Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche glatt und blass. Zeichnung auf dem Durchschnitt er-

halten. Spitzen der Markkegel sehr blass, am Hilus wenig Fettgewebe, Nierenbecken eng. Blase von blasser Farbe, Schleimhaut wenig injiziert.

Genitalien.

Vagina glattwandig, Uterus im ganzen vergrössert, Innerer Muttermund schwer durchgängig, Corpus minimal erweitert, erfüllt mit grauen käsigen Massen, auf der Schleimhaut zottige Granulationen.

Linke Adnexe gut abgrenzbar. Rechte gleichfalls. Im Lig. lat. rechts mit einigen losen Verwachsungen eine mehr als hühnereigrosse allseitig geschlossene sackartige Cyste eingelagert, deren Wandung mit zahlreichen graugelben käsigen Knötchen und einigen derberen kalkig inkrustierten Knötchen bedeckt ist.

Nervensystem.

Dura mater in der ganzen Ausdehnung adhärent; im Längsblutleiter Blut; lederartig derb, fibrös verdickt.

Weiche Hirnhäute, wenig injiziert, durchsichtig, glatt; im Bereich der Scheitelbeine reichliche Granulationen. Basale Häute durchsichtig, basale Gefässe zusammengeschrumpft und leer. Gehirnsubstanz schneidet sich weich, Blutpunkte in der weissen Substanz leicht auseinanderfliessend. Beide Seitenkammern scheinen etwas erweitert, namentlich im Bereich der Hinterhörner. Dritter Ventrikel und Infundibulum gleichmässig erweitert. Vierter Ventrikel namentlich im seitlichen Recessus erweitert. Auf Frontalschnitten ist die Zeichnung von weisser und grauer Substanz deutlich.

Kleinhirn ohne Besonderheiten.

Körperlänge	149	cm	Körpergewicht	31	kg
Gehirn	1150	gr	Leber	1190	gr
L. Lunge	630	„	Milz	150	„
R. Lunge	890	„	L. Niere R. Niere	205	„
Herz	180	„			

Wir haben es hier mit einem der seltenen Fälle von papillärer Uterustuberkulose ohne gleichzeitige Tubentuberkulose zu thun. Bei der ausgedehnten tuberkulösen Erkrankung beider Lungen ist die Uterustuberkulose wohl sicher als sekundär zu betrachten. Es fragt sich nun, wie ist die Infektion des Uterus in diesem Falle zustande gekommen. Nach den oben gegebenen Ausführungen kann man eigentlich nur an einen Infektionsmodus denken, den auf dem Wege der Blutbahn, und zwar mit direkter Einschwemmung der Erreger in die Kapillaren des Uterus. Vom Uterus aus ist dann auf dem Wege der Lymphbahnen des Parametriums die im rechten Lig. lat. befindliche Parovarialcyste infiziert worden. Die gegebene Ansicht über die Infektionsart des Uterus wird bestätigt durch das mikroskopische Präparat; es ist ein mit Hämatoxylin-Eosin in der gebräuchlichen Weise gefärbter Paraffinschnitt. Was hier bei schwacher Vergrösserung sofort auffällt, ist die starke Verdickung der Gefässwandungen, die hauptsächlich durch Endothelwucherung bedingt ist. Diese ist zum Teil so stark, dass manche Gefässe kaum noch ein Lumen erkennen lassen, einige sind sogar völlig obturiert. Die Muskulatur der Uteruswand ist gut erhalten und zeigt ebenso wie das subperitoneale Bindegewebe kleinzellige Infiltration mässigen Grades. Was nun die Schleimhaut anbetrifft, so ist das Oberflächen-Epithel nirgends erhalten. Von den Drüsen sieht man noch verschiedene, z. T. stark dilatiert, von unregelmässigem Querschnitt. Das Drüsenepithel ist offenbar in Wucherung begriffen, die sich durch die sehr dichte Stellung der Kerne, namentlich aber durch die verschiedentlich sichtbare Mehrschichtigkeit des Epithels dokumentiert; das Drüsenlumen zeigt hier und da schleimigen Inhalt. Die makroskopisch sichtbaren,

zottigen Exkreszenzen auf der Schleimhaut sind an den Schnitten nicht mehr zu sehen; sie sind wohl unter der Behandlung verloren gegangen. An einzelnen Stellen sieht man nekrotische Massen mit Kernfragmenten; diese Massen sind vielleicht als die Reste der Exkreszenzen anzusprechen. Unter diesen nekrotischen Massen, im Stratum proprium, sieht man die bereits erwähnten Querschnitte der dilatierten Drüsen; ferner finden wir hier vereinzelte Haufen von epithelioiden Zellen. Ein solcher Haufen ist fast stets von einem dichten Hof von lymphoiden Rundzellen umgeben. Riesenzellen finden sich nur in ganz wenigen Epithelioidzellennestern. Diese wenigen Riesenzellen zeigen die typische Randstellung der Kerne. Im übrigen ist das Stratum proprium in ein zellreiches Granulationsgewebe verwandelt, dessen Kerne stellenweise herabgesetzte Färbbarkeit zeigen; in ihm finden sich massenhafte Rundzellen eingesprengt, welche gegen die Muscularis einen förmlichen Wall bilden. Nach diesem mikroskopischen Befund kann über die Diagnose »Tuberkulose« wohl kein Zweifel bestehen.

Die von v. Franqué geschilderte Entstehungsweise von Riesenzellen aus Epithel- resp. Stromazellen war nirgends zu sehen; der Prozess war in unserem Falle wohl schon zu weit vorgeschritten.

Zum Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Dürck für Ueberlassung des Falles und gütige Förderung bei Ausführung der Arbeit meinen Dank zu sagen.

Litteratur.

1. Heiberg. Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin), Festschrift f. Virchow 1891, Bd. II.
2. Th. St. Cullen. Cancer of the Uterus. New-York 1900.
3. H. Dürck. Tuberkulose in Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologichen Anatomie des Menschen und der Tiere. Jahrgang II.
4. Hegar. Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. D. med. Wochenschrift. 1897. Nr. 45.
5. Hegar. Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
6. Schramm. Eileitertuberkulose. Archiv für Gynäcologie. Band XIX. 1882.
7. Kaufmann. Beitrag zur Tuberkulose der Cervix uteri. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie. Bd. XXXVIII. 1897.
8. v. Krzywicki. 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler. Jena 1888. III. Band.
9. v. Franque. Zur Histogenese der Uterustuberkulose. Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft Würzburg. Jahrgang 1894.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Georg Fritz Schütte, bin am 5. September 1878 zu Walsrode, Kreis Fallingbostel, Provinz Hannover, geboren, besuchte von Ostern 1888 bis März 1897 das herzogliche Gymnasium zu Wolfenbüttel und bezog dann die Universität Tübingen, wo ich am Schluss des W.-S. 1898/99 die ärztliche Vorprüfung bestand. S.-S. 1899 studierte ich in München, W.-S. 1899/1900 in Marburg a/L. Von Ostern 1900 bis August 1901 studierte ich wieder in München und legte hier im W.-S. 1901/02 das medizinische Staatsexamen ab.